Aus der Poliklinik in Tübingen.

Ein Fall

von

ausgebreiteter Pneumokokkeninfektion.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr Theodor von Jürgensen

o.ö. Professor der Medizin, Vorstand der Poliklinik an der Universität Tübingen

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Hermann Koch

approb. Arzt aus Odenkirchen.

Tübingen

Verlag von Franz Pietzcker

1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Professor Dr von Jürgensen

Juli 1904.

Druck von G. Schnürlen in Tübingen.

Meinen lieben Eltern

in herzlicher Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547024_0187

In den letzten Jahren fanden sich unter dem Material der Tübinger Universitäts-Poliklinik auffallend wenig Infektionskrankheiten.

Im Frühjahr 1904 dagegen kamen neben einer verhältnismässig leicht verlaufenden, aber ziemlich lange dauernden Masernepidemie mehrere Fälle von kroupöser Pneumonie in rascher Folge zur Behandlung. Einen der letzten dieser Fälle, der grösseres Interesse bieten dürfte, in vorliegender Arbeit zu veröffentlichen, ist mir durch die Güte des Herrn Professor Dr. von Jürgensen Gelegenheit geboten.

Anamnese: Die 7 Monate alte Sophie S. war nach Angabe der Mutter nie besonders krank, aber immer schwächlich. Ostern dieses Jahres bekam sie Husten und wollte nicht mehr trinken. Auch war angeblich etwas Fieber vorhanden, ebenso Durchfall.

Vor etwa 4 Wochen, — das Kind wurde am 21. V. 04. aufgenommen — war es während einer Nacht sehr unruhig, schrie viel, fühlte sich heiss an. Morgens wurde es dann ruhiger. Es lief Eiter aus dem rechten Ohre ab. Seither ist das Kind nicht mehr munter, schwitzt viel, sieht blass aus und fiebert. Der Stuhlgang ist regelmässig. Seit einigen Tagen besteht höheres Fieber; das Kind fühlt sich immer sehr heiss an. Doch nimmt es noch genügend Milch und Kindermehl zu sich. Da sich in den letzten Tagen auch Krämpfe einstellten, bat die Mutter um poliklinische Hülfe.

Fünf Geschwister, 10—2 Jahre alt, sind gesund. Zwei Geschwister starben im Alter von 16 und 11 Monaten an Brechdurchfall bezw. Hirnentzündung.

Die Mutter ist 31, der Vater 37 Jahre alt, beide gesund. Drei Geschwister der Mutter sind gesund. Ein 45 Jahre alter Bruder ist lungenleidend. Fünf Geschwister starben als kleine Kinder.

Zwei gesunde Geschwister des Vaters leben.

Status praesens:

Das Kind zeigt schwächlichen Körperbau. Das Skelett hat Merkmale der Rachitis (Caput quadratum, Rosenkranz.)

Das Gesicht, die Schleimhäute sind sehr blass. Die Atmung ist frequent, aber ruhig. Es sind keine inspiratorischen Einziehungen des Thorax vorhanden. Venenpuls ist nicht sichtbar. Die rechte Seite bleibt bei der Atmung etwas zurück. Aus dem rechten Ohre kommt eine spärliche Menge grünlich-gelblichen Eiters heraus.

Der Herzspitzenstoss ist am deutlichsten im 5. linken Interkostalraum, etwas ausserhalb der Mammillarlinie schwach fühlbar. Die Dämpfung überschreitet nach rechts etwas den linken Sternalrand, nach oben geht sie bis zur dritten Rippe. Die Herztöne sind ziemlich leise, aber rein. Der Puls ist frequent, klein, regelmässig. Zwerchfellstand in der rechten Mimmillarlinie = 5. Rippe; rechts hinten unten = 7. Brustwirbel, links etwas tiefer. Ueber der rechten Spitze ist bis zur Spina Scapulae und bis zum unteren Rand der Clavicula deutliche Dämpfung vorhanden. Auch in der rechten Achselhöhle ist eine feste Dämpfung. Darüber ist Bronchialatmen mit klingenden Rasselgeräuschen zu hören.

In den unteren Lungenteilen rechts sind einzelne grobblasige Rasselgeräusche zu hören bei vesikulärem Atmungsgeräusch.

Links ist keine Dämpfung vorhanden; auch ist das Atmungsgeräusch überall rein vesikulär, nur über der Spitze erscheint es etwas verschärft.

Das Abdomen ist leicht aufgetrieben, aber weich. Darmbewegungen sind leicht sichtbar.

Verordnung: Bäder, Wickel, Kufekes Kindermehl.

22 V. 04. Heute erfolgte etwas Erbrechen. Das Kind nimmt wenig Nahrung zu sich. In dem rechten Unterlappen hinten ist eine leichte Dämpfung mit verlängertem, noch nicht hauchendem Expirium vorhanden. Die Dämpfung rechts oben besteht noch, ohne tympanitischen Beiklang.

23. V. 04. Die Dämpfung rechts hinten unten ist etwas weiter nach oben und nach der Seite fortgeschritten. Das Exspirium ist leicht hauchend. Auch ist feines Knisterrasseln zu hören. Die Dämpfung im rechten Oberlappen ist gleich geblieben. In der helleren Schall gebenden Zwischenzone sind zahlreiche teils feuchte, teils leicht klingende Rasselgeräusche zu hören. Das Atmungsgeräusch ist sehr scharf, aber noch vesikulär.

26. V. 04. Das Befinden des Kindes in den letzten

Tagen ist ziemlich schlecht. Die Abmagerung ist ziemlich stark geworden. Die Haut bleibt in Falten stehen. Die Blässe des Gesichts ist sehr stark. Der Husten ist heftig; es gelang etwas Sputum zu bekommen. Dasselbe hat grau-weisse Farbe, ist ziemlich dünnflüssig. Blut ist nicht dabei zu sehen. Mikroskopisch finden sich zahlreiche Diplokokken, keine Tuberkelbazillen.

Die Atmung ist frequent, aber ruhig. Einziehungen des Thorax sind nicht vorhanden. Es ist nunmehr über der ganzen rechten Seite ziemlich feste Dämpfung vorhanden; das Atmungsgeräusch ist bronchial; besonders im Unterlappen sind zahlreiche klingende Rasselgeräusche und Knisterrasseln zu hören.

27. V. 04. Die Atrophie des Kindes nimmt zu. Die Nahrungsaufnahme ist zwar befriedigend. Der Puls ist sehr klein, unregelmässig. Auch ist leichte Pulsation der Venen am Halse sichtbar. Die Herztöne sind rein, aber sehr leise. Wegen der klingenden Rasselgeräusche, die über der ganzen rechten Lunge zu hören sind und manchmal fortgeleitet werden, ist die Auskultation der Herztöne sehr erschwert.

Die Dämpfung über der ganzen rechten Lunge ist noch vorhanden, geht jedoch im Oberlappen zurück. Das Atmungsgeräusch ist noch bronchial.

29. V. 04. Das Befinden des Kindes ist unverändert. Krämpfe sind sehr oft vorhanden; das Zittern ist besonders stark am Kopfe und an den Händen. Erbrechen ist nicht erfolgt.

Das Kind nimmt Milch, Kindermehl und etwas Sherry mit Wasser. Aus dem rechten Ohre kam heute wieder eine grössere Menge grünlich-grauen Eiters. Die mikroskopische Untersuchung ergab Eiter mit ziemlich vielen Diplokokken, denselben wie im Sputum. Auch in diesem wurden die Kokken wieder gefunden. Das Kind hustet ziemlich viel; der Husten klingt heiser.

Die Morgentemperaturen sind immer am höchsten. Der Puls ist wieder regelmässig. Am Herzen ist nichts besonderes hörbar. Die Atmung ist frequent, aber ruhig.

30. V. 04. Ueber der rechten Lunge wird oben vorne der Schall voller. Hinten ist überall noch Dämpfung vorhanden. Dabei ist hier überall noch Bronchialatmen mit klingendem Rasseln und Knisterrasseln zu hören. Auch vorne sind zahlreiche Rasselgeräusche zu hören, die in den unteren Teilen ebenfalls klingen.

Links hinten unten ist heute ebenfalls eine Dämpfung vorhanden, jedoch nur an den inneren Teilen neben der Wirbelsäule nachweisbar. Das Atmungsgeräusch ist leicht bronchial.

31. V. 04. Die Atrophie des Kindes geht immer weiter. Die aufgehobene Haut bleibt in Falten stehen. Die Blässe der Haut und Schleimhäute nimmt zu. Die Extremitäten sind trotz der hohen Temperaturen kühl; die Nägel bläulich durchschimmernd. Das Kind liegt meist mit geschlossenen Augen, lässt sich leicht untersuchen, weint selten, ist etwas apathisch. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren. In den letzten Tagen kam unangenehmer Geruch aus dem Mund; nach Auswischen mit Sol. Kal. Chlor. verschwand er wieder. Soor war nicht vorhanden, ebenso keine Aphthen.

Die Dämpfung links hinten unten wird deutlicher; rechts hinten unten etwas heller. Links vorne in der Herzgegend ist das Atmungsgeräusch scharf vesikulär; dabei ist klingendes Rasseln zu hören, kleinblasig, in- und exspiratorisch. Links hinten unten lautes Bronchialatmen und Knisterrasseln. Rechts hinten unten schwächeres Bronchialatmen und Knistern, das nicht mehr klingend ist. Im Sputum und Eiter der aus dem rechten Ohr fliesst, sind zahlreiche Diplokokken vorhanden.

1. VI. 04. Das Kind liegt meist ruhig mit geschlossenen Augen da. Das Zittern kommt öfters, dauert zuweilen auch längere Zeit. Heute Morgen im Bade wurde das Kind nach Angabe der Mutter plötzlich ganz steif; die Augen waren starr geöffnet, der Mund krampfhaft geschlossen. Das Gesicht war ganz blau. Auch schien die Atmung auszusetzen. Die Mutter brach dann den Mund auf, worauf das Kind wieder Lebenszeichen von sich gab. Auch nahm es wieder Milch und etwas Wein zu sich. Stuhlgang erfolgte täglich 1—2 mal.

Die Krämpfe sind heute stärker, dauern fast immer an. Das Gesicht ist sehr blass; die Augen sind geschlossen. Die Enden der Extremitäten sind cyanotisch, kühl. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren. Der Spitzenstoss ist kaum fühlbar. Die Herztöne erscheinen rein, sind jedoch der bronchitischen Geräusche wegen kaum zu hören. Der Puls ist sehr klein, frequent, aber regelmässig.

Die Atmung ist ruhig, frequent. Es sind keine Einziehungen vorhanden. Bei stärkerer Perkussion der Lungen ist beinahe tympanitischer Schall hörbar; die Lungengrenzen stehen ziemlich tief. Die Dämpfungen sind wie gestern. Besonders hinten ist beiderseits Bronchialatmen, rechts fast über der ganzen Lunge, links nur im

Unterlappen zu hören. Auch ist über den Dämpfungen deutliches Knisterrasseln vorhanden.

2. VI. 04 Der Anfall hat sich nicht wiederholt. Das Kind nimmt seit gestern Abend fast gar nichts mehr zu sich. Es liegt mit starr geöffneten Augen da. Nach dem Bad schloss es die Augen; es ist fast ganz apathisch. Die rechte Pupille ist maximal erweitert, reagiert nicht mehr auf Licht. Die linke Pupille ist eng, reagiert gut. Cornealreflex ist beiderseits vorhanden.

Das Kind hustet nicht mehr, weint auch nicht. Doch sind die Zitterbewegungen zeitweise stark. Arme und Beine sind starr, setzen passiven Bewegungen erheblichen Widerstand entgegen Die Hautvenen des Kopfes sind rechts sehr stark erweitert strotzend gefüllt; links sind sie deutlicher sichtbar.

Über der ganzen rechten Seite ist hinten eine ziemlich feste Dämpfung; vorne ist sie gering. Nach der Seite hin hellt sich der Schall auf. Es ist rechts hinten überall Brochialatmen zu hören mit klingendem, nicht sehr zahlreichem Rasseln. Rechts vorne ist scharfes Vesikuläratmen vorhanden; unten und nach der Seite zu zahlreiches, klingendes Rasseln, aber mehr feuchtes Rasseln.

Links hinten unten deutliche Dämpfung bis zur mittleren Axillarlinie, nach oben nicht genau abgrenzbar. Darüber starkes Bronchialatmen mit Knisterrasseln und klingendem Rasseln, doch weniger als gestern.

Um 7 1/2 Uhr nachmittags ist das Kind gestorben, ohne dass ein besonderer Todeskampf eingetreten wäre.

Temperatur-Tabelle.

Datum:	21. V.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	1. VI.	2.
Morgens 8 Uhr		40,7	39,5	39,3	38,5	40,1	40,2	39,8	40,6	39,8	40,1	40,6	41,2
Mittags 12 Uhr		38,6	38,2	38,1	37,6	39,7	40,0	38,1	38,3	38,5	38,6	38,8	39,1
2 Uhr	38,9												
6 Uhr	38,5	38,7	38,5	38,8	39,2	40,2	40,3	38,7	38,5	38,8	40,5	39,8	40,3
8 Uhr													†
Rp.	60	69	57	60	44	69	63	51	54	68	50	56	46
Puls	140	156	143	138	150	150		159	118	160	148	152	172

Die klinische Diagnose lautete Rachitis; Pneumonia crouposa duplex.

Die Sektion (durch Herrn Dozent Dr Dietrich) fand am folgenden Tage 3 Uhr nachmittags statt und ergab:

Dürftig genährtes Kind weiblichen Geschlechts. Totenstarre nicht ausgebildet. Bei Eröffnung der Bauchhöhle treten die Därme hervor. Serosa spiegelnd und glatt.

Zwerchfellstand rechts V. links VI. Rippe.

Nach Lüftung des Sternums zieht sich die linke Lunge zurück, die rechte ist verklebt mit der Brustwand, lässt sich jedoch leicht lösen. Kein freies Exsudat vorhanden. Im Herzbeutel etwas klare seröse Flüssigkeit. Pericard spiegelnd und glatt.

Gehirn und Rückenmark:

Schädeldach dünn und durchscheinend, überall verknöchert. Gefässfüllung gering. Die Pia mater zeigt etwas matten Glanz. Die Arachnoidalräume sind ausgefüllt mit einer ziemlich klaren, serösen, doch stellenweise auch flockig getrübten Flüssigkeit, welche sich beim Herausnehmen reichlich in den Schädelgruben ansammelt. Beim Durchschnitt durch das Gehirn sieht man den Balken von zahlreichen, punktförmigen, zum Teil konfluierten Blutungen durchsetzt, ebenso die weisse Substanz der Hemisphaeren, besonders die Capsula interna. Die Vena magna Galeni ist von einem dunkelroten, anfangs grauroten, an der Wand festhaftenden Thrombus erfüllt bis weit in die Tela chorioidea hinein. Hirnventrikel nur mässig erweitert, Hirnsubstanz ausserordentlich feucht und von sehr weicher Konsistenz und blasser Farbe. Der rechte Sinus sigmoideus und transversus ist angefüllt von einem der Wand grossenteils festanhaftenden Thrombus, welcher streckenweise eine dunkelrote, zum Teile jedoch graurote Farbe und teils bröckelige, teils zerfliessliche Konsistenz zeigt. Dieser Thrombus reicht bis in das Confluens sinuum hinein. Von hier aus setzt sich die Thrombose fort in den Sinus tentorii, in die zum Foramen occipitale führenden Sinus, in die Vena magna Galeni und den Sinus longitudinalis. Der viel engere rechte Sinus transversus ist leer, dagegen findet sich am Uebergang in den Sinus sigmoideus ein 1 cm. langer, grauroter, verstopfender Thrombus. Der Sinus cavernosus und die zu ihm führenden Venen sind leer.

Herz und Blutgefässe:

Das Herz ist der Faust der Leiche entsprechend. In den Vorhöfen etwas Gerinnsel. Klappen gut durchgängig und auch sonst durchaus normal.

Lungen:

Die linke Lunge zeigt im ganzen glatten, spiegelnden Pleuraüberzug. An der untersten Partie der Basis findet sich eine kleine Trübung. Oberlappen überall lufthaltig; von rosa Farbe. Der Unterlappen ist blaurot und fühlt sich derb und fest an. Es lässt sich aber der grösste Teil des Unterlappens leicht aufblasen. Nur einige Teile lassen sich nicht aufblasen. sodass sie an der aufgeblasenen Lunge blaurot hervortreten. Auf der Schnittfläche fallen diese Stellen durch eine etwas mattere Farbe auf und zwar in Form von stecknadelkopfgrossen Herden. Bei Druck auf das Lungengewebe tritt schleimig-eitriges Sekret aus den feinsten Bronchien in Form von Pfröpfen heraus. Die übrige Schnittfläche der Lunge ist feucht und glatt.

Die rechte Lunge zeigt über den unteren zwei Dritteln aller drei Lappen einen matten Glanz und zarteste Fibrinauflagerungen. Die Lunge fühlt sich im vorderen Teile des Oberlappens lufthaltig an; in den übrigen Teilen ist der Luftgehalt gering. Vordere Seite ist von rosa Farbe, hintere Seite blaurot. Beim Aufblasen füllt sich nur der vordere Teil des Oberlappens und der stark geblähte Mittellappen. Die übrigen Teile bleiben derb und luftleer. Beim Schneiden zeigen diese Teile eine derbe, lederartige Konsistenz. Der Oberlappen bietet eine graurote Farbe dar. Auf der Schnittfläche des Oberlappens treten zahlreiche Höhlungen mit eitrigem Inhalt auf. Man kann von diesen Höhlen leicht in die Bronchien gelangen. Der ganze Oberlappen ist von solchen erweiterten Bronchien durchsetzt, das umgebende Gewebe derb. Die Schnittfläche ist glatt, aber von geringer Feuchtigkeit. Auf der Schnittfläche des Unterlappens fallen stecknadelkopfgrosse Herde auf, die teilweise auch etwas grösser sind, von grauer Farbe und unebener Oberfläche. Die Schleimhaut der Bronchien ist beiderseits mit reichlichem Sekret bedeckt.

Milz nicht vergrössert. Auf dem Durchschnitt von guter Konsistenz. In der Mitte findet sich eine kleine, glattwandige Cyste.

Vor dem unteren Teil der Lendenwirbelsäule liegt eine Hufeisenniere mit gleichmässiger Ausbildung des Mittelteils. Es gehen von ihr 3 Ureteren aus, doch vereinigen sich 2 derselben kurz vor der Blase.

Magen- und Darmkanal ohne Besonderheiten.

Die Oberfläche der Leber ist glatt; auf der Schnittfläche ist die acinöse Zeichnung eben erkennbar.

In der Arachnoidealflüssigkeit Pneumokokken,

ebenso im Mittelohr neben Stäbchen. Pneumokokken auch im Bronchialsekret. —

Im pathologischen Institute wurden ausserdem Schnitte aus dem rechten Oberlappen und den beiden Unterlappen der Lungen mikroskopisch untersucht mit folgendem Ergebnis:

In dem rechten Oberlappen finden sich so gut wie keine lufthaltigen Alveolen. Ein Teil der Alveolen ist mit fibrinösen Pfröpfen erfüllt; andere wieder mehr mit Leukocyten haltigem Exsudat und mit desquamierten Epithelien. Stellenweise sind auch die Alveolarsepten von Leukocyten durchsetzt und so herdförmige Leukocytenanhäufungen gebildet, die sich über einen ganzen Bezirk von Alveolen erstrecken. Im Zentrum solcher Anhäufungen erscheint auch Gewebe erweicht und eingeschmolzen. Die Wandung der grösseren, schon makroskopisch erkennbaren Höhlen ist grösstenteils zerrissen und von mit Leukocyten infiltriertem und zerfallenem Gewebe gebildet, um welches dann noch ein Ring von Alveolen mit fibrinösem Exsudat liegt. Manchmal finden sich jedoch noch an dieser Wand liegend, Reste von den Elementen der Bronchialwand (circuläres Bindegewebe), so dass man, da auch noch weiterhin Knorpel liegen, die Entstehung der Hohlräume aus Bronchien annehmen muss. Andere Bronchien sind sehr erweitert; das Epithel grösstenteils abgestossen und die Schleimhaut eitrig infiltriert, aber doch streckenweise noch Epithel vorhanden. Das interstitielle Gewebe zeigt keine Vermehrung des fibrillären Bindegewebes.

Die Pleura ist etwas verdickt durch Vermehrung des Bindegewebes, neben dem aber noch eine Schicht von fibrinösem mit Leukocyten durchsetzten Exsudat liegt.

Wir haben also im Oberlappen eine Pneumonie mit herdförmigen Abszedierungen; zum grossen Teil gehen diese von den Bronchien aus, durch Uebergreifen von der Bronchialwand auf das benachbarte Lungengewebe.

Die mikroskopische Untersuchung der beiden Unterlappen ergab folgendes Resultat:

Die schon makroskopisch aufgefallenen, kleinen, stecknadelkopfgrossen Punkte auf den Schnittflächen entsprechen kleinen Herden mit pneumonischer Infiltration mit vorwiegend polynukleären Leukocyten. In der Peripherie einiger Herde finden sich auch Fibrinpfröpfe. Das dazwischenliegende Lungengewebe zeigt starke Füllung der Gefässe; auch erweiterte Alveolen. Die Bronchialwände sind mit Leukocyteninfiltration durchsetzt, das Epithel ist abge-

stossen. Teilweise sieht man die Bronchien mit eitrigem Sekret erfüllt, und ihr Epithel erhalten. Auch in der Mitte der Herde kann man deutliche alveoläre Abgrenzung der Leukocytenpfröpfe erkennen, ebenso der Septen, die mit Leukocyten infiltriert sind. Es handelt sich sowohl im rechten, als im linken Unterlappen um bronchopneumonische Herde. Jedenfalls ist eine bindegewebige Einschmelzung wie im rechten Oberlappen nirgends zu erkennen. —

Epikrise.

Es wird sich nun im folgenden darum handeln, den vorliegenden Fall sowohl was seinen klinischen Verlauf als besonders den Sektions- und mikroskopischen Befund anbetrifft, näher zu beleuchten.

Der Befund bei Aufnahme des Kindes:

Dämpfung über der rechten Spitze bis zur Spina scapulae und zum unteren Rande der Clavicula und das über dieser Dämpfung hörbare Bronchialatmen mit klingenden Rasselgeräuschen, dazu die Temperatursteigerung auf 38,9° legten den Gedanken an eine kroupöse Pneumonie nahe. Was differential-diagnostisch in Betracht kommen konnte, brauchen wir hier nicht zu erwähnen. Die Annahme einer Pneumonie wurde gleich nach der Aufnahme durch den Nachweis von Pneumokokken im Sputum sichergestellt.

Die gleichzeitig vorhandene akute Mittelohrentzündung konnte als eine Komplikation aufgefasst werden. Nach Fränkel (Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten) scheint sie häufiger bei Kindern vorzukommen als bei Erwachsenen, doch darf man auf diese Angaben über die Frequenz nicht zuviel Gewicht legen, da namentlich bei den tötlich verlaufenden Fällen der Untersuchung des Mittelohrs nicht genügend Aufmerksamkeit zugewandt wird. Netter zufolge findet sich die Otitis in einem Viertel aller Pneumonieautopsien.

Zwei Tage nach der Aufnahme, entwickelte sich nun auch eine Dämpfung im rechten Unterlappen; das Exspirium wurde leicht hauchend, in den folgenden Tagen ausgesprochenes Bronchialatmen bietend. Auch war über der Dämpfung Knisterrasseln zu hören. Gleichzeitig mit dieser neuen Erscheinung wurde das Befinden des Kindes schlecht. Die Abmagerung schritt schnell weiter. Der Befund blieb dann bis zum 29. V. im wesentlichen der gleiche. Jetzt trat auch eine Dämpfung links hinten unten auf, über der leichtes Bronchialatmen hörbar war. In den folgenden Tagen wurde die Dämpfung fester, auch grösser, sodass sie nach oben nicht deutlich abzugrenzen war. Das Atmungsgeräusch war laut bronchial. Bei diesem klinischen Befunde musste man an eine Wanderpneumonie denken.

Klinisch interessant waren weiter die cerebralen Erscheinungen besonders in den letzten Tagen. Die rechte Pupille war maximal erweitert und reagierte weder auf Licht noch auf Akkomodation. Zeitweise trat starkes Zittern der Extremitäten auf, die passiven Bewegungen erheblichen Widerstand entgegensetzten. Dabei war das Kind stark benommen; apathisch lag es da, weinte nicht, nahm keine Nahrung mehr zu sich. Das alles lässt an eine Meningitis denken. Doch wurde diese Diagnose nicht gestellt, weil namentlich die Pneumonie der Kinder häufig unter schweren, an Meningitis erinnernden Cerebralsymptomen erfolgt, ohne dass eine Spur von Entzündung der Hirnhäute besteht. Fränkel sagt in seiner „speziellen Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten“: „Tritt die Meningitis in einem sehr frühen Stadium der Lungenentzündung zu dieser hinzu, so bewirkt wiederum die Schwere der Erscheinungen, welche die Pneumonie als solche macht, dass man zuweilen nicht ganz ins Klare darüber kommt, ob es sich um eine einfache oder komplizierte Pneumonie handelt.

Hierzu sagt Jürgensen in seinem Lehrbuch der „speziellen Pathologie und Therapie“: „Störungen der Gehirntätigkeit sind bei der Pneumonie nicht selten. Hervorzuheben ist, dass eine mit hohen Temperaturen rasch einsetzende besonders in den Spitzen lokalisierte Pneumonie, Kindern viel mehr als Erwachsenen, vorübergehend schwere Schädigung bringt: Erbrechen, Unbesinnlichkeit, Krämpfe“.

Was zeigt uns nun gegenüber diesem klinischen Bilde der Sektionsbefund und die mikroskopische Untersuchung?

Die anatomische Diagnose lautet: Lobärpneumonie im Zustande der Carnification des rechten Oberlappens.

Ueber die Carnification sagt Fränkel: „Ueber die bindegewebige Umwandlung des pneumonischen Infiltrates, welche bei uns in Deutschland als Carnification bezeichnet wird, finden sich bei den älteren Aerzten, selbst bei Laënnec, nur unbestimmte und kaum verwertbare Angaben“. In unzweideutiger Weise dagegen spricht sich bereits Andral (Clinique méd.) über das Vorkommen von indurativer Pneumonie aus, die seiner Meinung nach weit weniger selten ist, als gewöhnlich angenommen wird. Gewöhnlich soll sich diese Affektion schleichend entwickeln, wobei die Patienten wenig charakteristische Symptome darbieten und selbst das Vorausgegangensein einer akuten Entzündung nicht immer nachweisbar ist.

Ziegler (Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie II) redet von Lungeninduration, wobei die Lunge

zunächst, d. h. in der 4. — 10. Woche, noch infiltriert bleibt und ein eigentümliches Aussehen gewinnt, so dass man den Zustand als Carnifikation bezeichnet, indem die Lunge eine fleischähnliche, rote, relativ feste und zähe Beschaffenheit zeigt. Das Gewebe einer solchen Lunge ist, wie schon die Färbung ergibt, sehr blutreich, und es kann auch der Inhalt der Alveolen mit roten Blutkörperchen untermischt sein. Im übrigen zeigen solche Lungen einen ausserordentlich grossen Zellreichtum, so dass es nicht immer leicht ist, das Einzelne zu erkennen. Das Wesentliche ist indessen das, dass sowohl das Gewebe der Lunge selbst, als auch die Alveolen eine grosse Menge von Zellen einschliessen, welche zum grossen Teil nichts anderes sind, als gewucherte Bindegewebszellen. Es befindet sich also das Lungengewebe im Zustande einer üppigen Wucherung, neben der noch eine mehr oder weniger ausgebreitete Leukocyteninfiltration besteht, neben welcher ferner auch noch in einem Teile der Alveolen Reste fibrinösen Exsudates vorhanden sein können. So ausgesprochen war der Befund in unserem Falle nicht. Aber gerade das Wesentliche, die derbe, leberartige Konsistenz, die ausgebreitete Leukocyteninfiltration, sowie die mit leukocytenhaltigem Exsudat erfüllten Alveolen waren vorhanden.

Wie schon oben angeführt, sagt Andral, dass die indurative Pneumonie sich schleichend entwickle und dass die Patienten wenig charakteristische Symptome darböten, ja dass manchmal das Voraufgegangensein einer akuten Entzündung nicht nachweisbar sei.

Da gibt uns nun die Anamnese einen sehr wertvollen Fingerzeig. Nach Aussage der Mutter war das am 21. V. 04. aufgenommene Kind schon seit Ostern d. J. nicht mehr recht wohl. Es bestand Fieber und Husten. Wir sind also vielleicht berechtigt anzunehmen, dass es sich damals um eine akute Pneumonie gehandelt hat, die aber so wenig schwere Erscheinungen machte, dass poliklinische Behandlung nicht in Anspruch genommen wurde. Auffallend sind indessen die schon makroskopisch erkennbaren Höhlen im rechten Oberlappen. Sie wurden für Bronchiektasen gehalten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte aber, dass es sich um Abszesse handelt. Wie haben wir das zu erklären? Wir können möglicherweise diese Abszedierung für eine Sekundärerscheinung halten, die auf dem Blutwege durch Einwanderung von Pneumokokken entstanden ist. Dafür spräche auch das Vorhandensein von Pneumokokken in dem eitrigen Ausfluss aus dem Ohre und in der Arachnoidealflüssigkeit. Dann handelte es sich um eine Allgemeininfektion durch Pneumokokken.

Endlich bedarf die bei der Sektion entdeckte Sinusthrombose einer Erklärung.

Man denkt villeicht zunächst, dass die Otitis media die Ursache zur Thrombose der Hirnsinus gegeben habe. Und in der Tat ist diese Erkrankung eine der häufigsten Ursachen; aber nur dann, wenn die Entzündung des Gehörorganes mit Caries und Necrose des Felsenbeins einhergeht. Auch sind dann nur, oder doch ganz gewöhnlich diejenigen Sinus ergriffen, die in unmittelbarer Nähe des ursprünglichen Entzündungsherdes gelegen sind. Es sind, soweit die mir zugängliche Litteratur reicht, keine Fälle bekannt, in denen die dem ursprünglichen Entzündungsherd entfernt oder gar die auf der entgegengesetzten Seite liegenden Sinus ergriffen worden wären.

Der entzündlichen steht die marantische Sinusthrombose gegenüber. Sie kommt zu stande als Folge von Kreislaufstörungen, und zwar sind besonders die beiden Lebensgrenzen bevorzugt, so dass man von infantiler und seniler marantischer Thrombose sprechen kann. Bei kleinen Kindern kommt die Krankheit fast nur in dem ersten Lebensjahre vor. Es sind gewöhnlich armselige, schlecht genährte Kinder. Das trifft für unseren Fall zu, denn das Kind hatte alle Zeichen der Rachitis. Dazu kommen dann schwächende Krankheiten, wie Magen- und Darmkatarrhe, in unserem Falle noch Lungenentzündung u. s. w. Dadurch wird natürlich leicht Herzschwäche herbeigeführt, die für das Zustandekommen der marantischen Thrombose erforderlich ist. Die Hirnsinus ganz besonders disponieren zu Thrombosen.

Der Befund im Gehirn ist auf marantische Thrombose ohne Schwierigkeit zurückzuführen: eigentliche Entzündungserscheinungen finden sich weder im Gehirn noch in dessen Häuten, dagegen starkes Oedem und vielfache Blutungen; sie sind durch Stauung hervorgerufen.

Die klinischen Erscheinungen finden ebenso ihre genügende Erklärung, sie waren, durch Erschwerung der Blutbewegung in dem Gehirn bedingt, so unbestimmt, dass sichere Deutung nicht möglich. Immerhin musste die rechts vorhandene starke Erweiterung und Füllung der Hautvenen am Kopf, die weniger deutlich auch links am letzten Tage sichtbar wurde, den Verdacht, dass eine Sinusthrombose vorhanden sein könne, wachrufen. Bei der vor der Leichenöffnung gegebenen Epikrise wurde diesem Verdacht — um mehr konnte es sich nicht handeln — Ausdruck gegeben.

„Meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. von Jürgensen erlaube ich mir für die gütige Überlassung des beschriebenen Falles und für die liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Herrn Privatdozent Dr. Dietrich danke ich herzlich für die freundliche Unterstützung bei den mikroskopischen Untersuchungen.“

Lebenslauf.

„Ich, Hermann Eduard Koch bin geboren am 10. Juli 1877 zu Odenkirchen (Rheinprovinz) als Sohn des Fabrikdirektors Wilhelm Koch und seiner Gemahlin Emma, geb. Essers. Nach Besuch der Elementarschule und der höheren Knabenschule meiner Heimatstadt kam ich Ostern 1892 auf das Gymnasium zu M.-Gladbach, wo ich Ostern 1898 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte dann Medizin auf den Universitäten Tübingen von Ostern 1898 bis Ostern 1900; Kiel von Ostern 1900 bis Ostern 1901; Bonn von Ostern 1901 bis Herbst 1901; Berlin Herbst 1901 bis Ostern 1902; Tübingen von Ostern 1902 bis Herbst 1903. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Kiel am 7. März 1901, die ärztliche Staatsprüfung in Tübingen am 10. Mai 1904. Meiner Militärpflicht mit der Waffe genügte ich vom 1. Oktober 1901 bis 31. März 1902 bei der reitenden Abteilung des 1. Garde Feldartillerie-Regiments in Berlin.“